Ueber

Cystoma Ovarii.

(Kasuistischer Beitrag mit besonderer Berücksichtigung der **Diagnose der malignen Degeneration** des Tumors und seiner malignen Metastasen aus dem klin. mikrosk. Befund der Ascitesflüssigkeit.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Veelken

aus Borken, Prov. Westf.

München, 1898.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ueber

Cystoma Ovarii.

(Kasuistischer Beitrag mit besonderer Berücksichtigung der **Diagnose der malignen Degeneration** des Tumors und seiner malignen Metastasen aus dem klin. mikrosk. Befund der Ascitesflüssigkeit.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Veelken

aus Borken, Prov. Westf.

München, 1898.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.**

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Seinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0201

Cystome gehören zu den häufigsten und wichtigsten Erkrankungen der menschlichen Ovarien. Sie kommen fast in jedem Lebensalter des Weibes zur Beobachtung, selten in den Kinderjahren, häufiger nach der Pubertät bis zu den 20er Jahren, die meisten aber finden sich in den 20er bis 50er Jahren, weswegen ihre Genese, ob mit Recht oder Unrecht lassen wir hier dahingestellt, vielerseits mit der Geschlechtsfunktion des Weibes in Beziehung gebracht worden ist. Andererseits scheint man sich mehr der Ansicht zuzuneigen, jedes Cystom sei schon in der Anlage oder doch kurze Zeit darauf vorhanden, um sich unter günstigen Verhältnissen langsam oder schneller zu entwickeln und das häufig bis zu einer enormen Grösse. Dass darin eine grosse Gefahr für die Patientin liegt, steht ausser Frage. Höchst bedenkliche Folgeerscheinungen können eintreten. Man erinnere sich nur der Strangulation als Folge der Stieldrehung, welche ganz selten zwar zur Naturheilung, meistens aber zu Blutungen, Entzündungen, Vereiterungen, Verjauchungen und so zu allgemeiner Septicämie führen kann. Weiterhin sind zu erwähnen Verwachsungen mit dem Darm und daran anschliessende Torsionszuschnürungen desselben mit Ileus, Berstung des Tumors mit danach entstehendem Pseudomyxoma peritonei, und wenn auch alle diese Komplikationen, welche das Leben direkt gefährden, fernbleiben, leidet doch durch die

Obstipation, die häufigen Urinbeschwerden, und besonders durch Behinderung der Zirkulation und die dadurch verursachte Herzschwäche das Allgemeinbefinden so sehr, dass man jetzt möglichst bald operiert, sobald obige Komplikationen eintreten oder zu befürchten sind.

Der einzige Weg zur radikalen Heilung ist bekanntlich die operative Entfernung des kranken Ovariums. Naturheilungen sind äusserst selten und auch nie radikal, weil stets neue Nachschübe von Cysten folgen können. Eine rechtzeitige Diagnose ist also von grösster Wichtigkeit, weswegen man schon lange immer wieder neue Anhaltspunkte aufzufinden bemüht ist, wodurch dieselbe ermöglicht wird. Hier sind unter anderm besonders zu erwähnen die mühsamen Arbeiten Waldeyers, Pfannenstiels und Hammersteins, welche die chemische Zusammensetzung des Cysteninhaltes behandeln. Anderseits ist es von nicht geringerem Interesse, auch die der Operation entgegenstehenden Momente einer genauen Prüfung zu unterziehen. Es ist bekannt, dass Cystome, besonders die, welche mehr papillären Charakter haben, grosse Neigung zu maligner Entartung zeigen. An und für sich ist diese keine Contraindikation gegen ein operatives Vorgehen, sondern nur dann, wenn schon Metastasen, die sich besonders in der Bauchhöhle finden, entstanden sind. Für diese Komplikation war bisher nur äusserst selten eine ganz sichere Diagnose möglich und häufig gelangte der Operateur erst dann zu der unangenehmen Kenntnis, wenn die Bauchhöhle bereits eröffnet war, so dass man sich zu einem unerwünschten Rückzuge entschliessen musste.

Mit Interesse ist es daher jedenfalls zu begrüssen, dass sich auch dieser wichtigen Komplikation und ihrer

genaueren Diagnose am Lebenden die Aufmerksamkeit zugewandt hat. Die ersten sicheren und einer wirklich exakten Forschung würdigen Anhaltspunkte für die Diagnose der Metastasen wurden gefunden in der hiesigen medizinischen Klinik und veröffentlicht von Privatdozent Dr. H. Rieder im Deutschen Archiv für klin. Med. Bd. 54 vom Jahre 1894, wo im Anschlusse an einen Fall von Sarkoma Ovarii gesprochen wird „über die Diagnose der ‚Neubildungen' bei klinisch-mikroskopischen Untersuchungen von Transsudaten. Ein weiterer Fall, bei dem durch dieselbe Art der Untersuchung eine sichere Diagnose der Metastasen möglich war, wurde im vergangenen Jahre in derselben Klinik beobachtet, und dessen Veröffentlichung von Herrn Geheimrat v. Ziemssen, dem ich dafür zu besonderem Danke verpflichtet bin, mir gütigst überlassen. Der Fall ist von Interesse nicht allein wegen der Seltenheit derartiger Fälle, sondern auch wegen der Art und des Ausgangspunktes der intercurrenten tötlichen Erkrankung.

Krankengeschichte.

Anamnese 8. XI. 1897.

Seit 3 Monaten bemerkt Pat. eine Anschwellung des Unterleibes, die schmerzlos nur ein Gefühl der Spannung verursachte. Seit 3 Wochen bemerkt Pat. eine Anschwellung der Füsse, ebenfalls schmerzlos an dem l. Fusse beginnend. Vor 2 Jahren hatte Pat. eine Geschwulst rechts im Unterleib, die durch ihren Druck auf die Harnblase das Urinieren schmerzlich machte. Die Geschwulst verschwand nach 3 Wochen Dauer. Damals war Stuhlgang und Appetit stets regelmässig, Durst grösser als sonst, Harnmenge ziemlich gering. Seit 3 Wochen will Pat. stark abgemagert sein. Pat. hatte vor ungefähr 30 Jahren eine Darmentzündung und vor 14 Jahren „Kopfgicht", die 3 Monate dauerte. Menses

bestanden seit dem 18. Lebensjahre regelmässig und sistieren seit 7 Jahren; Ehe war kinderlos. Vater 76 Jahre alt, starb an Altersschwäche, Mutter 69 Jahre alt, starb an Gicht; Geschwister keine vorhanden. Missbrauch mit geistigen Getränken wird negiert, ebenso venerische Infektion.

Objektiver Befund.

Grosse stark abgemagerte Gestalt. Die Haut blass mit einem Stich ins Graugelbliche. An den Beinen bis über die Kniee herauf Oedem. Die Haut ziemlich schlaff, Muskulatur gering. Fettpolster verschwunden. In der Supraclaviculargrube werden einige Drüsen von Erbsengrösse gefühlt. Schilddrüse in allen drei Lappen, besonders im rechten, vergrössert. Thorax von mittlerer Länge, in den unteren Partieen sehr stark ausgedehnt, ebenso das Abdomen, dessen grösster Umfang über dem Nabel 99 cm beträgt. Die Atmung ziemlich tief, regelmässig, rein costal, ohne Dyspnoe. Perkussionsschall auf den Lungen allenthalben sonor, ohne Differenz. Lungengrenzen R. V. am oberen Rand der 6. Rippe, mässig verschieblich. Das Atmungsgeräusch vesikulär, ohne Nebengeräusche. Kein Husten, kein Auswurf.

Herzdämpfung R. bis zum R. Sternalrand, oben bis zum oberen Rand der 3. Rippe. Spitzenstoss im V. J. C. R., 3 Finger breit medianwärts von der vorderen Axillarlinie. An der Herzspitze ein lautes schabendes systolisches Geräusch, das nach der Basis zu schwächer wird; mässig accentuierter II. Pulmonalton; das syst. Geräusch über dem ganzen Herzen hörbar. Die Herzaktion ist etwas beschleunigt, rythmisch, Puls mittelgross, etwas gespannt und von ziemlich rascher Erhebung. Blutdruck in der l. Temporalis 90, in der r. 95. Von abnormen Pulsationen nirgends etwas zu sehen. An der r. Halsseite durch abnormen Verlauf der Carotis bedingte syst. Verwölbung.

Zunge trocken, ohne Belag. Schleimhaut des Rachens leicht gerötet. Abdomen sehr stark vorgewölbt, Haut darüber glänzend, nirgends druckempfindlich, im Epigastrium eine gut handtellergrosse Vorwölbung von luftkissenartiger Resistenz und hellem tympanitischen Perkussionsschall. Fingerbreit unterhalb der horizontalen

Nabellinie beginnt absolute Dämpfung, ebenso seitwärts in beiden Mamillarlinien. Zwischen diesen beiden Linien verläuft die Dämpfungsgrenze bogenförmig (Rückenlage). Beim Aufsitzen verschiebt sich die Dämpfungsgrenze, verläuft dann fingerbreit oberhalb der horizontalen Nabellinie rings um das Abdomen herum. Palpation wegen der starken Spannung nicht ausführbar. Leber zum Teil von der verschieblichen Flüssigkeit verdeckt, zum Teil vom Darm überlagert. Milz nach hinten und oben an die Wirbelsäule gedrängt; scheinbar nur wenig vergrössert, 16—9½. Sie wird später zuweilen undeutlich palpabel und scheint bald mehr, bald weniger vergrössert.

Bei Aufnahme des Genitalbefundes erscheint die vordere Vaginalwand nach abwärts und die Port. vag. nach L. gedrängt. Im vorderen Scheidengewölbe ist ein rundlicher Tumor zu fühlen. Orif. Uteri nach L. verlagert; Uterus nach R., nach L. nur wenig verschieblich; im rechten Parametrium sind grosse Abdominaltumoren durchzufühlen. Die Inguinaldrüsen ein wenig geschwellt.

Urin in geringer Menge, ziemlich hochgestellt, Schaum gelblichweiss, ganz geringe Mengen Gallenfarbstoff enthaltend und wenig opalescierend.

Am 10. XI. wurde die Punktion vorgenommen wegen der zunehmenden Beschwerden. Dabei werden 2 L. stark hämorrhagischer Flüssigkeit entleert. Die Punktionsstelle schliesst sich nicht, sondern es sickert noch beständig fleischwasserähnliche Flüssigkeit nach. Durch Druck auf das Abdomen kann der Ausfluss verstärkt werden.

Nach der Punktion ist der Flüssigkeitsspiegel beträchtlich gesunken und steht beiderseits in der Höhe der vorderen Axillarlinie. Durch die Bauchdecken hindurch deutliche Fluktuation. Verschieblichkeit durch Lagewechsel. Im Hypogastrium fingerbreit unterhalb des Nabels von der l. Mamillarlinie in der Iliacalgegend über die Mittellinie hinaus bis zur r. vorderen Axillarlinie und zum r. Darmbeinkamm ein Tumor mit glatter Oberfläche und mehreren grossknolligen Abschnürungen zu fühlen. Derselbe scheint aus dem kleinen Becken hervorzukommen und ist ziemlich gut beweglich, besonders in dem L. gelegenen Teile, aber sehr schmerzhaft.

In der Punktionsflüssigkeit ein ziemlich bedeutendes Sediment, welches grösstenteils besteht aus mächtigen weit über die Grösse der Endothelzellen hinausragenden Zellen. Die Kerne sind teils deutlich, teils fehlen sie.

Im Protoplasma hellglänzende, fetttröpfchenähnliche Kügelchen. Die Zellen zeigen reichliche Teilungsvorgänge, gelappte Ränder, in deren Vorsprüngen Kerne sich befinden. Deutliche Kernteilung ist nicht vorhanden, jedoch sind Rudimente von Kernteilung zu sehen. Der grössere Teil der Zellen weist Vacuolen auf, so dass vielfach der Protoplasmaleib als schmaler halbkernförmiger Saum sich den Vacuolen anschmiegt und der Kern über den Zellrand vorgewölbt wird.

Vielfach sieht man Zellcomplexe, die zum Teil aus einzelnen freien, zum Teil aus abgeschnürten, aber noch nicht völlig frei gewordenen, einzelnen Individuen bestehen. Viele Zellen zeigen hyaline oder colloide Entartung. Neben diesen offenbar einem Neoplasma angehörenden Zellen finden sich in dem Sedimente noch sehr zahlreiche rote Blutkörperchen und fetttröpfchen ähnliche hellglänzende Körperchen freiliegend.

Eine später infolge Zunahme der Ascitesflüssigkeit wiederholte Punktio abdominis ergab denselben Befund.

Im weiteren Verlauf findet sich im Verhalten der inneren Organe, des Herzens, der Lungen, der Leber und Milz keine bemerkbare Veränderung.

Am 15. XI. ist der l. Leberlappen zum ersten Male zwei fingerbreit unterhalb des Proc. xiphoideus zu fühlen.

Die luftkissenartige Verwölbung im Epigastrium wird im Laufe der Zeit bald grösser bald kleiner, und die wiederholte Untersuchung ergiebt, dass sie nicht dem Magen angehört.

Am 16. XI. beträgt der Blutdruck in der l. Temporalis nur noch 80.

Macies in rascher Zunahme.

25. XI. Die Umgebung des Stichkanals zeigt ziemlich derbe und länglich verlaufende Infiltrationen unter der Haut. Die Inguinaldrüsen beiderseits, besonders r. stärker geschwollen. Die Infiltration hat die Ausdehnung eines

kleinen Handtellers, ist derb, scharf umschrieben, und von dem dahinter liegenden Tumor nicht abzuheben.

9. XII. Pat. hatte am gestrigen Abend leichtes Frösteln, Temperatur steigt zu beträchtlicher Höhe. Subjective Klagen über Uebelkeit und Schmerzen in der l. Halsgegend. Im Laufe der Nacht und des heutigen Tages erbricht Pat. 6 mal unter grossen Anstrengungen flüssige, gelbgrüne Massen. Objectiv ergiebt sich leichte Rötung der Rachenorgane, an der l. Halsseite am hinteren Rand des Sterno-cleidomastoideus ein taubeneigrosser Tumor mit höckriger Oberfläche, unter der Haut verschieblich, ausserordentlich druckempfindlich. Das untere Ende des Tumors reicht etwas unter die Clavicula hinab.

Die Haut des ganzen Körpers von einer glühenden Hitze, auf der rechten Spitze schallt hinten der Percussionston etwas kürzer, im Atmungsgeräusch aber keine Differenz. In der Grösse der Herzdämpfung keine Aenderung, Herzaktion leicht arhythmisch; lautes schabendes syst. Geräusch an der Herzspitze und über dem ganzen Herzen. Abdominalbefund unverändert. Milz nicht palpabel, 16 : 9½. Puls ziemlich voll, weich, leichte Andeutung von Dicrotie.

10. XII. Pat. macht einen schwer afficierten Eindruck. Sensorium vollständig frei, Kopfschmerz besteht nicht. Die Atmung ist beschleunigt. Pat. klagt über grosse Schmerzen in den Beinen, besonders in der l. Wade und im r. Knie. Der l. Unterschenkel ist leicht ödematös. Die Wadenmuskulatur stark druckempfindlich, ebenso beide Kniekehlen und die Innenseite des l. Oberschenkels. In der Mitte der l. Wade eine Andeutung einer strangförmigen Verdickung. Die Zunge ist trocken, an den Rändern rot glänzend, in der Mitte weissgrau belegt. Der Tumor in der l. Halsgegend ist etwas kleiner geworden, aber noch druckempfindlich. Die Struma hat an grösse zugenommen. Der Perkussionsschall L. H. O. stark Gedämpft; die Dämpfung geht bis zur Spin. scap. Die Lungengrenzen gut verschieblich. Atmungsgeräusch vesiculär. Kein Husten, kein Auswurf. Herzaktion sehr beschleunigt.

Abdomen sehr weich, nirgends druckempfindlich;

Flüssigkeit hat keine Zunahme erfahren; der Tumor geht nicht mehr so weit nach rechts hinüber; die von den Punktionskanälen ausgehende Infiltration der Bauchdecken ist weicher geworden. In der l. Seite eine tiefe Iliacaldrüse bis zu Pflaumengrösse geschwellt. L. Leberlappen immer noch hochstehend.

11. XII. 1897. Exitus letalis. Die Temperaturen waren bis zum 9. XII., dem Tage wo die Rötung der Rachenorgane beobachtet wurde, afebril. Auch an den Tagen nach den Punktionen blieben dieselben vollkommen normal.

Die Pulsfrequenz war nie bemerkenswert erhöht. Von dem oben angegebenen Tage an wurden folgende Temperaturen gemessen:

9. XII.	8 Uhr	morgens	38,7
	12 „	„	39,5
	4 „	nachm.	40,4
	10 „	abends	40,0
10. XII.	2 „	nachts	40,1
	6 „	morgens	39,4
	8 „	„	40,0.

Am 9. XII. ergab die Pulszählung 106, am 10. XII. 104 Schläge.

Klinische Diagnose.

Sarkoma Ovarii; Tod an Septicopyämie in Folge einer Halslymphdrüsen-Vereiterung, welche veranlasst wurde durch eine von der l. Tonsille ausgehende Infection.

Leichenbefund. (H. Privatd. Dr. Dürck.)

Die Leiche ist von einer mittelgrossen, stark abgemagerten, weiblichen Person mit schmutziggrauer Hautfarbe; an den unteren Extremitäten zeigt sich ein geringes Oedem; das Fettpolster ist geschwunden, das Abdomen etwas aufgetrieben, die Muskulatur sehr dürftig. Bei Eröffnung des Abdomens werden $3^1/_2$—4 Liter einer grünlichen Flüssigkeit entleert; aus dem Becken wölbt sich ein kindskopfgrosser, schwer beweglicher Tumor hervor, über dessen Oberfläche deutlich fibröse Stränge verlaufen. An den Lungen wird nichts Abnormes gefunden. In den Bronchien findet sich ganz wenig blutig

tingierter Schleim. Die Schleimhaut des Rachens erscheint leicht gerötet. Im Larynx findet sich ganz wenig feinschaumiges Secret. Die Schleimhaut der Trachea ist ganz leicht injiciert und imbibiert. An der linken Halsseite hinter der Carotis liegt ein mehr als dattelgross geschwelltes Drüsenpacket. Auf dem Durchschnitt erscheint die Substanz beträchtlich erweicht, markig vorquellend und von dickem, rahmigen Eiter durchsetzt. Die Schilddrüse ist in allen Lappen mässig vergrössert, auf dem Durchschnitte sehr succulent, an einzelnen Stellen hämorrhagisch imbibiert. Im l. Lappen findet sich ein haselnussgrosser, mit klarer wässriger Flüssigkeit gefüllter, cystischer Hohlraum.

Herz ziemlich klein, Serosa glatt, Coronaria leicht geschlängelt, beide Ventrikel kaum hühnereigross. Wandung des rechten von Fett reichlich durchsetzt, nur noch ein schmaler Saum von Muskel ist erhalten. Das Endothel ist cadaverös blutig imbibiert, der Muskel etwas fettglänzend, blassbraun und brüchig.

Das Peritoneum parietale ist besonders über dem Becken mit ganz kleinen, gelblichen Knötchen besetzt.

Die Milz misst 11,5 : 7,0. Die Kapsel ist mässig gespannt, die Pulpa wenig vorquellend, blassgraurot und das Gerüst gut zu erkennen.

Das Rectum ist nur wenig comprimiert und enthält eine geringe Menge bräunlichen Kot. Die Schleimhaut erscheint blassgrau und in der Sphincteren-Gegend bräunlichrot.

Die Magenschleimhaut ist im Fundus leicht gefältelt, derb und verdickt, im übrigen Teile glatt und vollkommen intakt.

Dünn- und Dickdarm enthalten sehr wenig Inhalt. Die Schleimhaut ist blass.

Das Peritoneum zeigt an vielen Stellen kaum hirsekorngrosse, grauweisse Knötchen. Das Mesenterium zeigt viele haselnusskerngrosse Einlagerungen, welche beim Aufschneiden einen cystischen Hohlraum darstellen, der von einer weissen, milchigen Flüssigkeit erfüllt ist.

Die Leber ist ziemlich gross und mit denselben Knötchen wie das Peritoneum besetzt. Das Gewebe ist

sehr weich und icinös, die Zeichnung deutlich, der Blutgehalt gering.

In der Gallenblase 20 ccm dunkelbrauner, teerartiger, zäher Galle.

Die Blase ist von geringer Weite, die Schleimhaut vollkommen glatt und blass.

Die Nieren haben eine sehr geringe Fettkapsel und eine leicht abziehbare fibröse Hülle; die Oberfläche ist glatt, Mark und Rinde sind nicht besonders deutlich geschieden, aber beide von gehöriger Höhe und Breite. Das Nierenbecken ist ziemlich fettreich, glatt und blass.

Die Scheide ist ziemlich eng, die Schleimhaut stark gerunzelt, der Uterus nach L. hinübergedrängt. Das Cavum Douglasii ist durch fibröse Massen, in welche die linksseitigen Adnexe eingebettet sind, fast vollkommen obliteriert. L. Tube und l. Eierstock sind nur künstlich darzustellen, letzterer ist cystös und massenhaft von fibrösen Körpern durchsetzt.

Der erwähnte Tumor, seinem Sitze nach dem r. Ovarium angehörend, zeigt eine birnförmige Gestalt mit ins kleine Becken reichendem Stiel, an seiner fibrösen Oberfläche verlaufen bis zu Federkieldicke ausgedehnte Gefässe. Beim Einschneiden öffnet sich ein kleinfaustgrosser, cystischer Hohlraum mit trüber bräunlicher Flüssigkeit, der übrige Tumor besteht aus weichem, durch fibröses Fächerwerk in einzelne Abteilungen geschiedenem Gewebe, von dessen Schnittfläche reichliche, trübe, gelblichgrüne Massen abstreifbar sind. An der Innenfläche des cyst. Hohlraumes finden sich derbere Schwarten, die sich zum Teil in das Innere der Geschwulst fortsetzen.

Die r. Tube ist eine Strecke weit über den Tumor verfolgbar, verliert sich dann in eine breite bandartige Masse, die sich auf das Ovarium fortsetzt.

Das r. Mutterband ist abziehbar.

Anatomische Diagnose:

Cystosarkom des r. Ovariums, sarkomatöse diffuse Peritonitis. Vereiterung der linksseitigen supraclavicularen Lymphdrüsen.

Der Widerspruch zu der klin. Diagnose, welche ein einfaches Sarkoma Ovarii annahm, erklärt sich aus der

im ganzen ziemlich harten, schwieligen Konsistenz des Tumors und den verhältnismässig kleinen Hohlräumen. Zu der in Rede stehenden Diagnose sagt Olshausen: „Die Diagnose vom proliferierenden Cystom ist in Fällen, wo dieses einen nur kleinen Tumor ohne erhebliche Hohlräume bildet und Ascites hervorruft, ebenso unmöglich, wie in denjenigen Fällen, wo das Sarkom cystisch wird".

Suchen wir bei unserem Krankheitsfalle nach Momenten, die als ursächliche und disponierende aufgefasst werden könnten, so dürften als solche eine „Darmentzündung" vor 30 Jahren, Kinderlosigkeit und bis zum 54. Jahre bestehende Periode imponieren. Von weiteren Momenten, etwa erblicher Belastung, Alkoholismus oder Infektion wird von der Patientin nichts zugestanden. Aber auch von den oben angegebenen Momenten ist keineswegs mit Entschiedenheit zu behaupten, dass sie als ätiologische aufzufassen sind; man könnte mit demselben Rechte die Behauptung geltend machen, dass sie im Gegenteil eine Folge der Ovarialdegeneration seien.

Am auffallendsten ist wohl, dass bei Patientin das Klimakterium ungewöhnlich spät, nämlich im 54. Lebensjahre, eingetreten ist. Schon unter normalen nicht pathologischen Verhältnissen ist dieses lange Sichhinziehen der geschlechtlichen Funktion nicht allzuhäufig, vielmehr die grösste Rarität. Umsomehr muss es aber in diesem pathologischen Falle überraschen; denn es ist bekannt, dass bei Eierstockserkrankungen die geschlechtliche Thätigkeit der weiblichen Organe meistens aufhört oder an dem pathologischen Prozess Teil nimmt, indem sie unregelmässig wird und so nicht mehr als normaler Vorgang angesehen werden kann. Doch das

bildet nicht die Regel, und sogar bei ganz riesigen Tumoren und Cysten kann die Menstruation regelmässig und in normaler Weise bestehen. Olshausen berichtet über eine Anzahl von Fällen, in denen bei Entartung beider Ovarien in nicht unerheblichem Grade Schwangerschaft eingetreten war. Die Fälle zeigen uns, wie trotz weit gediehener Degeneration doch ein minimaler Rest des normalen Parenchyms noch reife, gesunde Eier entwickeln kann. Wir können daraus den weiteren Schluss ziehen, dass, wenn die Menstruation von der Eireifung überhaupt abhängig ist, sie eben auch bei beiderseitiger, hochgradiger Erkrankung noch längere Zeit fortbestehen kann. Auffallend bleibt aber trotzdem die weit über den normalen Zeitpunkt erhaltene Menstruation. Selbst dann, wenn wir nach Winckel 33 Jahre Menstruationszeit als Norm annehmen, so blieben in diesem Falle, wo die erste Regel im 18. Lebensjahre eintrat, noch 3 Jahre übrig, die noch gedeutet werden müssten. Wir brauchen nicht zuzugeben, wie es jedoch oben schon stillschweigend angenommen wurde, dass die Degeneration der Ovarien schon vor jenem Zeitpunkte, wo das Klimakterium eintrat, begonnen habe. Räumen wir aber diese Thatsache ein, so können wir einen sehr wahrscheinlichen Zusammenhang zwischen Degeneration der Ovarien und abnorm langem Bestehenbleiben der Regel vermuten. Es liegt nahe, daran zu denken, dass derselbe Reiz oder dieselbe Ernährungsstörung, welche einen Teil der Epithelschläuche oder Follikel zu der gewaltigen Ausdehnung durch Zellproliferation gelangen lässt, dem übrigen Teil des Ovars eine so stiefmütterliche Behandlung angedeihen lässt, dass sich die spezifischen Bestandteile dieses Teiles so viel verspätet ent-

wickeln. Dieser Fall ist übrigens nicht die einzige derartige Beobachtung. Winckel sagt in seinem Lehrbuche der Frauenkrankheiten: „Dass sowohl das frühe Verschwinden der Periode, als das nach dem 50. Jahre andauernde Auftreten sehr oft, wenn nicht immer, mit pathologischen Prozessen in den Ovarien, Tuben oder im Uterus zusammenhängt, ist durch viele Sektionen bewiesen worden.“ Bei Olshausen, der im übrigen den Menstruationsanomalien eine ziemlich eingehende Betrachtung widmet, finden sich diesbezügliche Angaben nicht. Schröder sagt ebenfalls, dass Fälle vorkommen, in denen die Periode ganz ungewöhnlich lange, bis in die 50er Jahre hinein und selbst länger andauert und ist der Ansicht, dass die Mehrzahl dieser berichteten Fälle pathologische Blutungen darstellen, die das Symptom einer Uterus- oder Ovarienerkrankung seien. Mit diesen Erwägungen und angeführten Thatsachen glaube ich die Ansicht hinreichend begründet zu haben, dass die abnorm lange bestehen bleibende Periode nicht zu den die Krankheit verursachenden, sondern zu den durch letztere selbst veranlassten Momenten zu zählen sei.

Nicht so leicht dürfte sich über den zweiten Punkt, der unser Interesse erregt, nämlich die Kinderlosigkeit der Pat. entscheiden lassen. Die bezüglichen Angaben, welche über das Zusammentreffen der Ovarialerkrankungen mit Sterilität Auskunft geben, sind nicht geeignet, Vertrauen einzuflössen, da sie zu sehr variieren.

Die nach bester und kritischer Sichtung des vorhandenen Materials gewonnene und daher glaubwürdigste Angabe finden wir in Olshausens „Krankheiten der Ovarien“. Olshausen zählt auf 131 an Kystoma Ovarii

erkrankte Frauen 22 kinderlose, also ungefähr 17%. Diese niedere Zahl der Kinderlosen darf uns nicht veranlassen, daraus den Schluss zu ziehen, dass Kinderlosigkeit als alleiniges Moment diese Krankheit verursachen könne. Plausibler klingt nach der Angabe Olshausens die Annahme, dass umgekehrt Sterilität durch die Ovarialerkrankung hervorgerufen werde. Nach Winckel ist schon oft die Sterilität eine Folge kleiner und einseitiger Tumoren, dann z. B. wenn infolge von Perimetritis und Perisalpingitis die Tube des gesunden Ovars dislociert und geknickt ist. Dislokationen des Uterus, Menstruationsanomalien, die Verminderung der Zahl der reifenden Eier und die so oft vorhandenen Komplikationen mit Katarrhen und Geschwülsten des Uterus selbst erklären das häufige Vorkommen der Sterilität. Kommt eine Conzeption trotzdem zu stande, so hindert der Tumor, wenn er im kleinen Becken liegt, die Ausdehnung des Uterus; es entstehen Reizzustände und schliesslich Abortus. Diese Auffassung klärt uns auch zugleich über die etwas paradoxe Thatsache auf, dass trotz normaler, ja selbst über das normale Alter erhaltener Periode keine Schwangerschaft eintrat, oder wenigstens bis zu der Zeit ohne Störung verlief, wo sie von der Pat. bemerkt werden musste. Doch lassen wir die Frage, ob in diesem Falle die Entartung Ursache der Sterilität gewesen, lieber unentschieden, da wir dann annehmen müssten, dass die Krankheit schon seit der Pubertät bestanden habe. Auch kämen dabei noch ganz andere Untersuchungen in Betracht, die schon über den Kreis dieses isolierten Daseins der Pat. hinausgehen. Aus dieser Betrachtung geht aber hervor, wie schwierig es oft sein kann, im einzelnen

Falle eine nur auf annähernder Sicherheit beruhende Entscheidung zu treffen.

Hier sei eine kurze Abschweifung gestattet. Die obige Erwägung veranlasst die Frage, wie wir uns zu der Möglichkeit zu stellen hätten und welche Folgerungen zu ziehen wären, falls die Unfruchtbarkeit nicht in der Konstitution der Frau, sondern in irgend einer Anomalie von seiten ihres Mannes begründet gewesen wäre. Die Möglichkeit eines solchen Mangels muss zugegeben werden, und es lässt sich auch, abgesehen von der uns bekannten Krankheit der Frau, nichts dagegen einwenden. Auch liegt kein Beweis vor, dass die Krankheit der Frau bis in die Zeit der Verheiratung zurückdatiert, obschon ja nachgewiesen ist, dass Eierstockcysten sogar 30 Jahre lang bestehen können, was unseren Fall, wenn wir uns zu der erwähnten Annahme verstehen sollten, noch übertreffen würde.

Bleiben wir aber bei der Meinung, die Unfruchtbarkeit sei in der Konstitution des Mannes begründet gewesen, so muss die Frau gewissermassen in dieselbe Kategorie mit den Unverheirateten gesetzt werden; denn obwohl die Frau vielleicht mancher Reize des Geschlechtslebens nicht entbehrte, fehlte doch das, was naturgemässer Weise den geschlechtlichen Verkehr krönen sollte.

Olshausen, in dessen Werk über die Krankheiten der Ovarien auch über Praedisposition der Ledigen zu Ovariencysten sich eine ziemlich umfangreiche und zuverlässige Tabelle findet, war nach den beobachteten Fällen zu dem Schluss gekommen, dass die Ledigen weit mehr zu dieser Krankheit disponiert seien, und weiterhin folgert er aus der in seinem Buche mitge-

teilten Tabelle, dass die Behauptung nicht zu gewagt sei, dass Frauen mehr in den dreissiger, vierziger und selbst fünfziger Jahren disponiert seien, Ledige mindestens ebensosehr in den zwanziger Jahren. Diese Folgerung muss sehr überraschend sein, zumal da sie nur nach oberflächlicher Schätzung gezogen wurde, denn das wirkliche zahlenmässige Verhältnis der Verheirateten zu den Ledigen war zu jener Zeit, als das Werk verfasst wurde, noch nicht bekannt. In der That finden wir diese Behauptung in der folgenden Auflage vom Jahre 1886 nicht mehr festgehalten; dort sind zum Vergleich die Verhältniszahlen der Ledigen und Verheirateten aus dem deutschen und österreichischen statistischen Jahrbuche mitgeteilt, wonach der Verfasser zu dem einfachen Schluss kommt, dass die Praedisposition der Ledigen nicht nur evident, sondern sehr erheblich ist. Eine genaue Berechnung findet sich aber nicht. Wenn man jedoch eine solche ausführt, so stellt sich heraus, dass die Zahl der Erkrankung bei den Ledigen sowohl wie bei den Verheirateten bis zum 50. Lebensjahre beständig zunimmt, und weiterhin, dass Ovarialcysten bei Ledigen zwischen 20 und 30 Jahren sich schon zweimal so oft finden als bei Verheirateten derselben Altersstufe, bei den zwischen 30. und 40. stehenden ungefähr 3mal so häufig und bei den 40 bis 50jährigen Personen fast 4mal so oft. Weiterhin zeigt die Tabelle, dass die meisten Cystome bei 40—50jährigen Personen zur Entwicklung kommen; natürlich relativ genommen, denn in Wirklichkeit erreicht nur ein Bruchteil der Frauen das Alter von 40 Jahren. Ganz auffallend ist aber die aus der Statistik hervorgehende Thatsache, dass bei den Ledigen die Zahl der Erkran-

kungen relativ viel stärker wächst in den vierziger bis fünfziger Jahren, in Vergleich zu den zwanziger Jahren, als bei den Verheirateten der entsprechenden Altersstufen. Diese Thatsache ist vielleicht für die Enthüllungen der Praedispositionsursache von Wichtigkeit, wenigstens beweist sie, dass angeborene oder in die Zeit der ersten Entwicklung fallende Praedispositionsfaktoren, die, wie später anzuführen sein wird, wohl mit einer im ganzen stärkeren Disposition der Ledigen vereinbar wären, aber doch niemals eine spätere relative Steigerung verursachen könnten, nicht allein Ursache der Praedisposition sein könnten. Es müssen vielmehr bei den Ledigen ausser einer ererbten oder in der Zeit der intra oder extrauterinen Entwicklung erworbenen Anlage, für die spätere Zeit des Lebens noch neue Momente hinzutreten, welche die Neubildung entstehen lassen. Diese Momente würden in dem Ledigsein der Patientinnen zu suchen sein. Für die Mehrerkrankungen bei den Ledigen der Altersstufe von 20—30 Jahren müssen wir jedoch an Erklärungsgründen festhalten, welche noch mit dem Ledigsein in keiner direkten Beziehung stehen, und zwar im Gegensatze zu Olshausen, der folgende Erklärung gibt:

„Die angeführten Thatsachen lassen sich zusammen wohl am besten dann erklären, wenn man mit G. Veit und Peaslee annimmt, dass Frauen durch Schwangerschaften und Laktationen und die in diesen Zeiten ruhende Ovulation einen gewissen, wenngleich nur temporären Schutz gegen die Entwicklung der Cystome erlangen. Wir werden dadurch zu der Annahme gedrängt, dass die menstruale Kongestion die Entwicklung der Neubildung begünstigt.“ Sollte diese Erklärung

den Thatsachen entsprechen, so ist es allerdings ganz dunkel, warum gerade während der Schwangerschaft schon vorhandene Cystome am stärksten wachsen, also die Schwangerschaft bei schon bestehenden Cystomen im entgegengesetzten Sinne wirken sollte, was von vornherein, so lange keine absolut sicheren Anhaltspunkte gegeben sind, Bedenken erregen sollte.

Die Thatsachen lassen jedoch noch eine andere Erklärung zu.

Man erinnere sich einer Naturwahrheit, oder wenn man will eines Naturgesetzes, welches durch den Darwinismus und die Theorie über den „Kampf ums Dasein“ dem Verständnis näher gerückt ist, nämlich der Thatsache, dass die schlechteren, von der Natur minder gut ausgestatteten Wesen auch dem von der Natur gesteckten Ziele nicht in demselben Maasse sich zu nähern vermögen, wie die ganz gesunden kräftigen, und vollkommenen Gestaltungen, oder für unsern speziellen Fall nach Darwin ausgedrückt, dass die geschlechtlich minderwertigen, zu denen Mädchen mit cystisch degenerierten Ovarien unzweifelhaft zu zählen sind, von Natur, das ist infolge ihrer schlechteren Natur, geringere Chancen haben, sich mit einem Manne zu verbinden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass bei diesen Mädchen, bei denen das Ovarium sicher nicht mehr in normaler Weise fungiert, selbst dann, wenn nur erst der Keim zu der später in die Erscheinung tretenden Krankheit gelegt sein sollte, auch die geschlechtliche Energie, das ist der Zug zu einem männlichen Wesen, nicht unbeeinträchtigt bleibt.

Sollte unsere Ansicht auf Wahrheit beruhen, so muss sich noch erweisen lassen, dass die Ovarialcystome

auch schon in frühester Lebensperiode, wenigstens aber vor Eintritt der Geschlechtsreife vorhanden sind.

Dafür sprechen aber Gründe genug; zunächst die von mehreren Seiten gewonnene Erfahrung, dass bei Neugeborenen mitunter schon Cysten vorkommen; dann die allgemein anerkannte Thatsache, dass die meisten selbst ausserordentlich grossen Ovarialcystome doch in einem verhältnismässig frühen Lebensalter zur Beobachtung kommen. Selbst diejenigen Fälle, in welchen klinisch die erste Spur frühzeitig in die Erscheinung tritt, sind höchst wahrscheinlich in ihren ersten Anfängen auf eine viel frühere Lebensperiode zurückzuführen.

Waldeyer fand in dem Eierstockstroma ganz unregelmässig geformte Epitheleinlagerungen, ähnlich den Epithelballen in den Eierstöcken 5—7monatlicher Früchte; nur fehlte ihnen sämmtlich ein wesentliches Gebilde, die Eizelle. „Darin", sagt W., „liegt sofort das Abnorme der Bildungen, die sonst in allem auf frühere fötale Zustände zurückgreifen." Aehnlich sagt Schröder in v. Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie: „Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass vielleicht das Ovarialcystom nicht bloss in dem Sinne angeboren ist, dass die zu seiner Entwicklung Anlass gebenden fötalen Drüsenschläuche sich konservieren, sondern dass schon kleine Cysten angeboren sind und dass sie während des kindlichen Alters in dieser Grösse verharren, um erst später sich weiter zu entwickeln. Man trifft kleine Cysten bei Neugeborenen so häufig an, dass man sämtliche Fälle von Ovarialcystomen daraus herleiten kann."

Hiermit scheint uns jene Meinung, welche das Ledigsein für mehr als die relative Hälfte aller Cystome

verantwortlich machen möchte, hinreichend widerlegt zu sein, und zum Schluss dieser Beweisführung glauben wir für einen grossen, wenn nicht den überwiegenden Teil aller Erkrankten unter den Ledigen, besonders aber der jüngeren unter 30 Jahren, behaupten zu können, dass das Vorhandensein der Cystome, oder die Disposition zu denselben, viel natürlicher als Ursache aufgefasst werden kann, dass die betreffenden Personen ledig bleiben.

Nehmen wir nach dieser Abschweifung die Erläuterung unseres Krankheitsfalles wieder auf und berücksichtigen die von der Patientin vor 30 Jahren überstandene angebliche Darmentzündung. Was wir hierunter verstehen oder vermuten dürfen, lässt unserer Phantasie einen so weiten Spielraum, dass wir kaum wagen, eine bestimmte Ansicht zu äussern. Die gynäkologische Wissenschaft lag damals noch in der Wiege, es steht also frei, in dieser Darmentzündung ein ätiologisches Moment, oder vielleicht schon ein Symptom der Eierstocksdegeneration zu erblicken.

Wenn uns die Anamnese der Patientin verschiedene Thatsachen bot, die von einigem Interesse waren, so ist dagegen der weitere Verlauf der Krankheit so wenig von der Norm abweichend, dass man ihn beinahe als typisch gelten lassen kann. Selbst die Schwierigkeiten, die anfangs der Diagnose entgegentraten, sind bei dieser Erkrankung durchaus nicht selten. Der starke Ascites, verbunden mit dem schnarrenden systolischen Geräusch und der Vergrösserung des Herzens, die Accentuation des II. Pulmonaltones und die übrigen Befunde am Gefässapparat mussten selbstverständlich, da alle sonstigen objektiven Befunde durch den Ascites verdeckt waren,

zu der Diagnose Pfortaderstauung führen, und weiterhin gab die stark vergrössert gefundene Milz Grund, Lebercirrhose anzunehmen. Die dann zu therapeutischen Zwecken unternommene Punktion, auf die wir später zurückgreifen werden, ermöglichte erst eine genaue Diagnose: Ovarialsarkom und sekundärer inflammatorischer Ascites.

Da die Patientin in ziemlich hohem Alter stand, der örtliche Befund ein sehr vorgeschrittener, der allgemeine Kräfteverfall ein sehr schwerer war und bestehender Marasmus gerade dem Auftreten septischer Processe im höchsten Grade günstig ist, so musste natürlich von einer aetiologischen Behandlung, die allein in der Exstirpation des Tumors bestehen konnte, Abstand genommen werden. Ausserdem bestärkten in dem Zurücktreten von einer Operation die Befunde am Herzen und vor allem die durch Untersuchung der Punktionsflüssigkeit gewonnene Gewissheit, dass der Tumor bereits Metastasen in dem Peritoneum gebildet habe. So konnten nur noch die symptomatischen Mittel, unter denen die Entleerung des Ascites durch Punktion eine hervorragende Rolle spielt, in Frage kommen. Letztere ist dann angezeigt, wenn die von dem Ascites herrührenden Beschwerden sehr beträchtlich sind, also ein unerträgliches Spannungsgefühl im Abdomen besteht, und vor Allem, wenn die Hinaufdrängung des Zwerchfells stärkere Dyspnoe bewirkt. Da aber die Momente, welche den Ascites verursacht haben, nicht weggeräumt werden, so bildet sich in den meisten Fällen sehr rasch eine neue Ansammlung von Transsudat. Durch den bei wiederholter Punktion entstehenden Eiweissverlust wird die Ernährung in schlimmer Weise beeinträchtigt, und

daher zeigt sich in Kürze ein merklicher Kräfteverfall bei der Kranken, was sich auch in unserem Falle sicher bestätigt haben würde, wenn nicht die intercurrente Erkrankung ein vorzeitiges Ende gemacht hätte. Diese stellte sich ein in Form einer acuten Sepsis.

Am 9. XII. wurde zunächst, nachdem man durch den Schüttelfrost und die steigenden Temperaturen aufmerksam gemacht war, eine Entzündung der Beckenorgane konstatiert. Eine schmerzhafte Drüsenschwellung und Entzündungen an mehreren Körperteilen, dazu das rapide steigende Fieber, und endlich die schweren Gastrointestinalerscheinungen sicherten die Diagnose der Sepsis. Schwanken konnte man noch, ob dieselbe vom Beckentumor ausgegangen sei oder von einem andern Orte. Ersteres war ziemlich unwahrscheinlich, weil man dort keine Aenderungen konstatieren konnte. Es lag aber um so näher, als Ausgangspunkt die Rachenentzündung und das schmerzende Drüsenpacket am Halse anzusehen, eine Vermutung die auch durch die Section bestätigt wurde, denn es fand sich ebenso wenig an den Bauch- oder Beckenorganen ein entzündlich-infectiöser Process, als sich an dem übrigen Körper eine Eingangspforte für Spaltpilze entdecken liess.

Ausgangspunkt einer Sepsis kann natürlich jeder Körperteil sein, der noch mit dem cirkulierenden Blute in Beziehung steht. Berücksichtigt man die bekannte Thatsache, dass cachectische Zustände zu infectiösen Erkrankungen stark disponieren, so ist damit auch diesem Falle das Seltsame genommen; es war jedoch besonders darauf hinzuweisen, weil derartige Fälle nicht häufig vorzukommen pflegen, und dieser Fall

wieder zu beweisen scheint, dass fast ohne Verletzung oder stärkere Veränderung die Mandeln im Stande sind, septische Stoffe zu resorbieren, wesswegen bei allen solchen Kranken auf Reinhaltung des Mundes Gewicht zu legen ist.

Um am Schlusse unserer Betrachtung auf die Formelemente des Transsudates zurückzugreifen, bemerken wir, dass schon Rieder dem Vorhandensein zahlreicher in Teilung begriffener Zellen, mit hauptsächlich unregelmässigen Teilungsvorgängen besondere Aufmerksamkeit widmet. Die beobachtete Zellenteilung ist insofern abnorm, als sie sich, wie Rieder beobachtete, auffallend häufig nach Art der Vierteilung vollzieht. Das ist nicht so zu verstehen, dass etwa der Kern statt wie gewöhnlich in zwei hier in vier Teilkerne zerlegt würde, sondern der Vorgang ist derselbe wie bei der bipolaren Mitose; nur vollzieht sich hier die Kernteilung auffallend schnell und fast überstürzt, so dass das Protoplasma in der Teilung nicht Schritt hält, sondern zurückbleibt, während schon wieder eine neue Teilung der Kerne eingeleitet und beendet wird. Daher werden häufig vier, ja noch mehr Kerne in einem Protoplasmaleib angetroffen, so dass das ganze einer Riesenzelle ähnlich sieht. Bei vielen dieser Zellkomplexe dokumentiert sich die Tendenz der Protoplasmateilung wenigstens dadurch, dass die Kerne schon an die Ränder des Protoplasmaleibes gerückt sind oder dort in einem Vorsprunge desselben liegen, der häufig durch eine tief einschneidende Furche abgegrenzt ist, oder wieder in andern Fällen nur noch durch eine schmale Brücke mit dem Protoplasma der übrigen Tochterzellen zusammenhängt.

Von Kernteilungen waren in unserem Falle nur Rudimente zu sehen, aber keine deutlichen Teilungsfiguren. In dem R.'schen Falle wurden noch auffallende Unregelmässigkeiten in der Chromosomenbildung, als Kürze und verminderte Zahl derselben, welcher Befund von H. R. durch das Zugrundegehen von Schleifen gedeutet wird, beobachtet. Für alle die kurz angedeuteten Zellformen finden sich in der R.'schen Arbeit sehr schöne Exemplare abgebildet, welche uns einer eingehenderen Beschreibung überheben.

Der beschriebene Befund ist es, der allein für die Diagnose von entscheidender Bedeutung ist. Rundliche oder ovale Zellen finden sich fast in allen Transsudaten. Auch zeigen typische Endothelzellen Vacuolenbildung und Fettkörncheneinlagerung; der Unterschied in Gestalt und Grösse der Zellen allein, ohne sonstige abnorme Bildung, hat ebenfalls kaum einen diagnostischen Wert. Letzterer Befund ist auch bei entzündlichen Prozessen der serösen Häute zur Beobachtung gekommen. In unserem wie auch in dem R.'schen Falle fanden sich so zahlreiche polymorphe Zellen mit überstürzter und rudimentärer Kernteilung und verzögerter oder unterbliebener Protoplasmascheidung, dass sie nicht mehr als Produkte normaler Lebensbethätigung angesehen werden konnten, sondern mit Bestimmtheit auf neoplastische Bildungen als den Ort ihrer Herkunft hinwiesen.

Ein weiterer wichtiger Unterschied von den normalen Endothelzellen liegt in der noch nach der Abtrennung von ihrem Mutterboden bestehenden Proliferationsfähigkeit der Neoplasmazellen. Die gesunden normalen Zellen verlieren den Zusammenhang mit dem

Mutterboden nicht eher, als ihre Lebensthätigkeit und Fortpflanzungsfähigkeit untergraben oder verbraucht ist, weswegen auch die Kernteilungsvorgänge in den Endothelzellen, welche einem Transsudate entnommen sind, nicht angetroffen werden. Hingegen hängen die Neoplasmazellen, wie man schon längst zur Erklärung der Metastasen angenommen hat, so lose mit dem Mutterboden zusammen, dass sie bereits vor ihrem Untergange frei werden können und in anderen Geweben, wohin sie zufällig gelangen, weiter vegetieren. Das Transsudat sickerte in unserem gleichwie auch in dem R.'schen Falle noch einige Zeit nach. Es kam zur Infiltration der Bauchdecken mit Neoplasmazellen, die an dieser Pflanzstätte weiter wucherten, und so eine harte ziemlich grosse Impfgeschwulst entstehen liessen.

Es ist bekannt, dass die Frage der Metastasenbildung noch einer exakten wissenschaftlichen Antwort harrt, und dass die Erklärung durch proliferierende Zellen zur Zeit wohl nichts mehr von Beweisgründen für sich hat, als die, welche ein unbekanntes Virus, das mit den Zellen verschleppt wird, verantwortlich macht. Sollte letztere Erklärung sich vielleicht als richtig erweisen, so müssen wir die vom Mutterboden abgetrennten Neoplasmazellen als unreif abgefallene Früchte betrachten, deren Wachstum vorzeitig gestört ist.

Literatur.

Fritsch: Die Krankheiten der Frauen. Berlin 1894.

Ziegler: Lehrbuch der path. Anatomie.

von Winckel: Lehrbuch der Frauenkrankheiten. II. Aufl.

Pfannenstiel: Arch. f. Gyn. XXXVIII. 1890. Ueber die Pseudomucine der cystischen Ovarialgeschwülste.

A. Martin: Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten.

R. Olshausen: Die Krankheiten der Ovarien. I. u. II. Aufl.

Rieder: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Band 54, 1894. Ueber Diagnose der Neubildungen bei klinisch-mikroscopischen Untersuchungen von Transsudaten.